Aneurysma aortae ascendens.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

John W. Delaney,

cand. med.

München 1904.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Aneurysma aortae ascendens.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

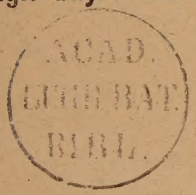
gesamten Medizin

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München



vorgelegt von

John W. Delaney,

cand. med.

München 1904.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Referent: Herr Direktor Prof. Dr. J. v. Bauer.

Das Altertum hat nur die Aneurysmen der peripher Arterien gekannt; erst seit der Entwickelung der Anatomie im Mittelalter wurde man auch auf die Aneurysmen der Aorta und namentlich deren Aeste, welche sich sons l'aspect des Anevrysmes de Poche à collet darstellen, aufmerksam.

Im Jahre 1557 stellte Vesal zum ersten Male intra vitam die Diagnose eines Aortenaneurysmas.

Malpighi (1628—1694) kannte bereits die verschiedenen Formen der Aneurysmabildungen, und glaubte, daß sie meistens durch den Einfluß körperlicher Ueberanstrengungen zustande gekommen seien; auch versuchte er bereits, die Veränderungen der Gefäßwand in Aneurysmen zu schildern.

Morgagni (1682—1771) sah in der Aneurysmabildung noch eine Art von übermäßigem Wachstum, von einfacher Erweiterung der Gefäße, und beschrieb sie in ziemlich eingehender Weise. Aber er, ebenso wie seine Zeitgenossen, stellten sie noch auf eine Stufe, anatomisch sowie klinisch, mit den damals als Herzaneurysma bezeichneten Dilatationen des Herzens.

Scarpa (1804) erklärte sich mit diesen Behauptungen nicht einverstanden, sondern meinte, daß jedes Aneurysma durch eine Zerreißung der Intima und Media entstehe.

Die folgende Zeit endlich lehrte, daß die Arteriosklerose für die Entwickelung der meisten Aneurysmen die wichtigste Rolle spiele.

Die klinischen Kenntnisse des Aneurysmas wurden hauptsächlich von England aus gefördert. Traube und Malmsten lieferten ferner wichtige Beiträge zu ihrer Diagnostik und ihrer Pathogenese.

Die pathologische Anatomie dieses in hohem Grade wichtigen und interessanten Leidens ist namentlich durch Thoma geklärt worden. Obschon innerhalb der letzten Jahrzehnte Krankheitsbild und Verlauf oft und genau beschrieben worden sind, so herrscht doch trotzdem in der Beurteilung der Aetiologie, Pathologie und Symptomatologie, von der Therapie ganz abgesehen, noch immer keine einheitliche Auffassung. — Aetiologie und Pathogenese. — Man hat alle möglichen Erklärungen versucht, Momente, wie das Heben schwerer Lasten, der Alkohol- und Tabakmißbrauch, körperliche Ueberanstrengungen aller Art sind verantwortlich gemacht worden. Aber aus diesen sozialen Verhältnissen kann man auf die Aetiologie keinen Schluß ziehen. Kommt ja doch bei derartigen statistischen Zusammenstellungen fast ausschließlich das Krankenhausmaterial in Betracht, das sich immer mehr oder weniger aus der ärmeren Bevölkerung rekrutiert. Allein auch in unter besseren Verhältnissen lebenden Kreisen wurden Fälle beobachtet.

Wenn man die große Häufigkeit des Vorkommens von Aneursymen in England und den Vereinigten Staaten gegenüber derjenigen des

europäischen Kontinents betrachtet, so möchte man fast versucht sein, klimatischen Verhältnissen eine Rolle zuzuschieben.

Manche Autoren glauben, daß die Arteriosklerose zu der Entstehung eines Aneurysmas führen könnte. Aber das Vorhandensein von Arteriosklerose und endarteriitischer Veränderungen ist noch kein Beweis dafür, daß erstere die Ursache sein müßten, sondern sie könnten auch sekundäre Erkrankungen darstellen. Es ist ja immerhin möglich, daß diesen Dingen eine gewisse Bedeutung zukommt, ob sie aber als die eigentlichen ursächlichen Momente aufgefaßt werden dürfen, erscheint noch fraglich.

Als vorausgegangene Schädlichkeiten, welche disponierend gewirkt haben könnten, werden Gicht (Stokes), Rheumatismus und last but not least die Lues angegeben.

Ich habe dabei hauptsächlich den von mir zu veröffentlichen Fall im Auge. Demselben liegt eine luetische Intektion zu Grunde. Wie aus der Anamnese hervorgeht, ist Patient vor 12 Jahren luetisch infiziert worden und hat wahrscheinlich eine ungenügende Behandlung durchgemacht. Da das Aneurysma Aortae, das neuerdings von vielen Autoren in ca. drei Viertel der Fälle auf luetischen Ursprung zurückgeführt wird, so dürfte sich dieser Fall als weitere Bestätigung anreihen. Es kommt aber noch etwas hinzu: Unser Patient war seinem Berufe nach Möbelträger, verrichtete also eine Arbeit, welche mit dem Heben schwerer Lasten verbunden ist.

Nun wissen wir aber gerade, daß von den

vorher erwähnten amerikanischen Beobachtungen sich ein Hauptanteil auf die Hafenarbeiter bezieht, also gerade auf Leute, die häufig gezwungen sind, enorme körperliche Leistungen zu vollführen. Wir hätten also hier als weiteren Faktor zu berücksichtigen die Ueberanstrengungen des Herzens und die mit ihr verbundene Steigerung des arteriellen Druckes.

In der englischen Armee und Marine weist uns J. H. Welch auf die auffallende Häufigkeit der Aneurysmen in Zusammenhang mit der Syphilis hin. Auch Malmsten, Puppe und Hampeln sind auf Grund der Statistik in sehr bestimmter Weise datür eingetreten. In Paris zählte Jaccond 22 Fälle von Aortenaneurysma auf bei Syphilitischen, bei denen Aortitis syphilitica bestand. Malmsten findet in nicht weniger als 80% der Fälle die Lues als vorausgegangene Affektion.

Zu diesen Gelegenheitsursachen haben vielleicht auch traumatische Einwirkungen (sowie Fall, Stoß, Schlag, welche der Thorax erlitten) entschieden eine aetiologische Bedeutung.

Bei dem innigen Zusammenhange der beiden Leiden dürften Traumen daher auch zur Entstehung des Aneurysmas von nicht zu unterschätzender Bedeutung sein, ein Umstand, der bei der heutzutage so außerordentlich ausgedehnten Unfallgesetzgebung auch von weiterem praktischen Interesse wäre.

Schließlich wäre die embolische Entstehungsweise nach Ponfick, Pel und anderen zu erwähnen, wobei hartes und sprödes, mit unebener

rauher Oberfläche versehenes embolisches Material in eine Arterie hineingelangt, sich in die Arterienwand selbst einspießt und dieselbe perforiert, sodaß die Perforationsstelle den Hals des sich anschließenden Aneurysmas darstellt.

Das Krankheitsbild.

Das Aneurysma ist eine Krankheit des mittleren, kräftigeren Lebensalter, doch kommt es zuweilen schon in sehr jugendlichem Alter vor, wie Keen, Parker und v. Hoffmann namentlich bei embolischen Aneurysmen nachgewiesen haben.

Eine der wichtigsten Folgeerscheinungen nun werden durch Druck des aneurysmatischen Tumors auf die Nachbarschaft ausgelöst. Natürlich mit dem Wachstum des Aneurysmas nehmen dieselben zu; dabei kommen hauptsächlich in Betracht die Bronchien, die Speiseröhre, der Vagus und Recurrens, die Trachea, die Hohlvenen und die Vorhöfe. Dann besteht die Gefahr einer Verwachsung des Aneurysmas mit der Hauptbronchus oder mit der Trachea.

Eine weitere interessante Folge der Kompression stellt die Arrosion angrenzender Organe dar. Plötzliche tödliche Blutung oder auch wiederholte kleinere Blutungen können daraus resultieren. Hampeln macht darauf aufmerksam, daß durch anfängliche Usur einer kleinen Stelle die sogenannten prämonitorischen Blutungen verurssacht werden können.

Litten gibt einen Fall von außerordentlich ausgedehnter bekannt. „Bei der Obduktion eines Aneurysmas der absteigenden Aorta ange-

troffen, fand man, daß die folgenden vier Brustwirbel so vollständig zum Schwund gebracht worden waren, daß nur noch die Körper bestanden, während die hinteren Bögen mit den Quer-Dornfortsätzen gänzlich fehlten. Die hintere Wand des Rückenmarkes bildete eine fast papierdünne Lamelle von Knochensubstanz. In der weichen Substanz des über männerfaustgroßen thrombotischen Gerinnsels, welches den aneurysmatischen Sack zum großen Teile füllte, fand sich ein getreuer Abdruck der übriggebliebenen Reste dieses Teiles der Wirbelsäule ebenso deutlich erkennbar als hätte man einen Gipsabguß vor sich."

Die Symptome sind sehr verschieden. Bei der Inspektion fällt meist die Pulsation im Jugulum deutlich auf. Nach und nach, wenn das Aneurysma größer geworden ist, kommt das Hervortreten einer Geschwulst zu Tage. Durch die pulsatorische Ausdehnung des Sackes nach allen Seiten kommt es zur sogenannten transversalen Pulsation.

Ein unterstützender Anhaltspunkt für das Bestehen eines Aneurysmas ist die Wahrnehmung eines besonders lauten zweiten Tones an einer beschränkten Stelle des Aneurysmas selbst, und nicht etwa von den Aortenklappen hinaufgeleitet. Schlingbeschwerden kommen nicht so selten vor und beruhen auf der Beziehung des Aneurysmas zum Oesophagus, den es wie ein Tumor sehr häufig zur Seite drängt oder komprimiert.

Bei der Nekroskopie ist man oftmals erstaunt, eine so bedeutende Deviation der Speiseröhre anzutreffen, ohne daß Schlingbeschwerden bestan-

den. Durch periadventitielle Entzündung wird der Oesophagus fixiert und Schlingbeschwerden können ebenso gut auftreten als fehlen.

Man findet außerdem, daß auch die Lungen durch direkte Kompression von Seite des Aneurysmas in Mitleidenschaft gezogen werden können, hauptsächlich durch Zirkulationsstörungen; im Lungengewebe bilden sich dann Atelektesen aus, welche zu einer immer stärkeren Verdichtung und schließlich zu einer vollständigen Induration des Gewebes führen.

Pleuraergüsse können als entzündliche Prozesse — von der Lunge her fortgeleitet — auftreten, aber häufiger sind sie durch Gefäßkompression — Hydrothorax — oder nach Hinzutreten von Entzündungserregern — Hydrothorax inflammatorius — bedingt.

Wenn der Sitz des Aneurysmas dicht am Herzen ist, kann sich gleichzeitig Aorteninsuffizienz entwickeln, entweder nach abwärts gegen das Herz hin, fortschreitende Erweiterung der Aorta, oder durch Uebergreifen eines endarteriitischen Prozesses auf die Aortenklappen.

Wichtig ist auch die Beteiligung des Nervenapparates. Die intercostalen Nerven werden am meisten betroffen, durch das Andringen des Aneurysmas gereizt und selbst zu vollständiger Degeneration gebracht. Die Kranken klagen in solchen Fällen über flüchtige Stiche oder über leichtes Stechen oder Bohren auf einem beschränkten Bezirke oder auch über ausstrahlende Schmerzen, oft intensivster Art.

Der Stamm der Vagus wird selten in Mitleidenschaft gezogen.

Noch zwei Nerven kommen in Betracht, nämlich der Phrenicus und Sympathicus. Der erstere kann durch Zerrung, Singultus, und der letztgenannte eine Verengerung der Pupille herbeiführen. Schrötter glaubt eine Zerrung des Sympathicus könnte vielleicht Ursache für die oft starke Herzbeschleunigung, ebenso für das ab und zu beobachtete einseitige Schwitzen sein. Paraesthesien, wie Ameisenlaufen, Taubsein, Brennen, Kältegefühl, sind ungemein häufige Erscheinungen. Auch die motorischen Nerven können beteiligt sein und Paresen der betreffenden Extremitäten verursachen. Recurrenz-Lähmung mit der charakteristischen Paralyse der betreffenden Larynxhälfte treten so oft auf, daß sie ganz besonders die Vermutung, daß es sich um Aneurysma handle, rechtfertigen.

Früher wurde die Veränderung der Stimme, sogenannte Vox anserina mit der Stenose der Trachea in Zusammenhang gebracht; jetzt ist aber festgestellt, daß sie von der besprochenen Paralyse abhängt. Oftmals fehlen alle anderen Symptome bei Aneurysmakranken.

Durch die Unbeweglichkeit der einen Kehlkopfhälfte kommt es mitunter zu ziemlich heftigen Katarrhen des Larynx etc.; durch Druck auf die großen Bronchien kann sogar ein schweres Oedem entstehen.

Ein weiteres Zeichen, die sogenannte Trachealtugging wurde gleichzeitig von Major W. S. Olivier, ebenso von Cardarelli, beobachtet.

Neuerdings von A. Fränkel in ziemlich eingehender Weise geschildert.

Ob der Brechreiz, der ab und zu besteht, direkt auf das Aneurysma zurückzuführen ist, ist bis jetzt noch nicht einheitlich aufgefaßt.

Selbstverständlich gehört eine Dyspnoea schwerer oder leichter Art fast stets zu den Symptomen; der Ernährungszustand leidet vielfach; von einer eigentlichen Kachexie ist keine Rede.

Von großem Werte für die Erkennung eines Aneurysmas und dem genaueren Sitz derselben ist in manchen Fällen das Auftreten des Pulsus differens (v. Ziemßen). Schließlich ergibt die Anwendung der Röntgenstrahlen gerade hier oft einzig und allein Aufschluß. Gerade letztere Untersuchungsmethode wirft, wenn die vorhergenannten Symptome fehlen, oft Licht in das Dunkel.

Ferner wären noch zu erwähnen, allerdings für die Diagnose nur durch die Gelegenheit zur Geräuschbildung von Belang, Vorgänge in den Wandungen und im Innern des Sackes, sowie hochgradige atheromatöse Veränderungen; Geschwürsbildung und Kalkablagerungen können Anlaß zur Bildung von weißen Thromben geben.

Man darf nicht vergessen, daß eine Verwechslung mit einem Mediastinaltumor vorkommen kann.

Die Prognose richtet sich nach dem Verlauf der Krankheit, wie oben bereits angedeutet wurde. Während sie sich bei den sehr rasch verlaufenden Fällen absolut ungünstig gestaltet, ist sie bei denjenigen, die ein minder rasches Fortschrei-

ten des Krankheitsprozesses zeigen, günstiger. Eine Restitutio ad integrum soll vorkommen (?).

Behandlung.

Das Ziel der Behandlung ist, gegen eine Vergrößerung des Aneurysmas zu wirken, und die Beseitigung oder Linderung der Beschwerden anzustreben.

Da bei vollkommener körperlicher Ruhe die Herztätigkeit sehr verlangsamt und der Blutdruck erniedrigt wird, da ferner namentlich der letztere bei verminderter Nahrungszufuhr erheblich sinkt, wurde schon frühzeitig auf die diätetische Behandlung ein sehr großes Gewicht gelegt.

Was den Aderlaß anlangt, sind die Meinungen sehr verschieden. James Davison empfiehlt ihn nur, um die Kontraktion des Sackes zu unterstützen.

Die neueren Entziehungskuren von Bellinger, James Tufnell und anderen sind nicht ganz ohne Erfolg angewendet worden. Man muß dabei Rücksicht auf die Konstitution (Diabetes mellitus, Fettleibigkeit und Gicht) nehmen.

Tufnell legt ein großes Gewicht auf die horizontale Bettlage auf die Dauer von zwei bis drei Monaten.

Die Regelung der Frequenz und Stärke der Herztätigkeit soll man durch das zeitweise Auflegen einer Eisblase unterstützen.

Auch für ganz geregelte Darmfunktion muß gesorgt werden, am besten nicht durch salmische Abführmittel. Weiterhin kann man die Beschwerden der Bettlägerigen etwas erleichtern

durch warme Bedeckung des Unterkörpers, vorsichtige Abwaschungen des ganzen Körpers mit nachfolgendem Frottieren und leichter Massage.

Schmerzen und Schlaflosigkeit sind entschieden zu bekämpfen. Vor allem ist aber die psychische Einwirkung auf den Kranken von Wichtigkeit, damit er eine solche Ruhe- und Hungerkur leichter ertragen kann.

Was die chirurgischen Maßnahmen anbelangt, gibt es eine ganze Reihe von Methoden, welche eine Gerinnung im Sacke hervorrufen. Die Macewen'sche Methode von „Needling" wäre vielleicht die empfehlenswerteste, wenn man auf Grund der Statistik entscheiden wollte.

Die Verabreichung von Jodkalium in langsamen, steigenden Dosis ist mit Erfolg versucht worden (von Balfour, Chuckerbutty und anderen), besonders wenn ein Verdacht auf Lues besteht. Eine Inunctionskur kann in solchen Fällen auch nützlich sein.

Schmerzen sind durch antineuralgische Mittel zu lindern. Mit narkotischen Mitteln soll man so zurückhaltend wie möglich sein. Das Morphium ist nur bei Atemnot indiciert.

Gegen Paraesthesien, wie Brennen, Kältegefühl sind Einreibungen von narkotischen Mitteln wie Campherspiritus, Chloroformöl und dergleichen das beste.

Blutung ist durch absolute Ruhe zu vermeiden und Hustenreiz durch Morphium und eine Eisblase auf die Brust zu beseitigen.

Ist der Kranke marastisch geworden, so soll man Unterstützungsmittel, wie Leberthran, Malz-

extrakt oder ähnliches verordnen. Eisenpräparate sind nur bei starker Anaemie angezeigt.

Im Anschluß gebe ich die Mitteilung vorliegender Arbeit des zu Grunde liegenden Falles.

Krankengeschichte:

A. L., 51 Jahre, Taglöhner.

Patient konnte bis Anfang April dieses Jahres schwerere Arbeit (Möbelträger) ohne Beschwerden verrichten. Von da ab trat zunehmende Atemnot auf. Anfangs Mai wurde Patient heiser; später gesellten sich quälende Erstickungsanfälle hinzu. Schmerzen bestanden aber nicht, auch keine ausgesprochenen Schluckbeschwerden. Husten und Auswurf gering. Patient ist in der letzten Zeit ziemlich stark abgemagert. Besonders die Zunahme der Beschwerden von Seiten der Atmung veranlaßten ihn, das Hospital aufzusuchen. (Appetit aufgehoben. Däfekation normal.)

Patient gibt ferner an, mit 30 Jahren Lungenentzündung gehabt zu haben, welche sechs Wochen dauerte. Potatorium (Bier) bis zu 5 Liter zugestanden; außerdem luetische Infektion vor zwölf Jahren.

Vater starb an Altersschwäche, Mutter an Herzwassersucht, ein Bruder an Lungenentzündung.

Status praesens:

Kleiner Körper, stark reduzierter Ernährungszustand. Muskulatur noch leidlich erhalten. Fettpolster sehr gering. Hautfarbe blaß. Lippen cyanotisch. Zunge trocken, belegt. Drüsen-

schwellungen nicht vorhanden. Keine Oedeme. Keine Struma.

Pulmones: Thorax starr, keine Verwölbung des oberen Sternalteiles. Inspiratorische Dyspnoea. Stridor ohne bedeutende Hebung des Kehlkopfes. Unter der Clavicula keine Schalldifferenz. An der rechten Spitze eine Schallverkürzung.

Unt. Lungengrenze: R. vorn (Mamillarlinie) 7. Rippe.

Hintere Lungengrenze: R. 12. Rippe, L. 11. Rippe, gut verschieblich. Atmung vorn verschärft mit zähfeuchten Rasselgeräuschen. L. V. O. leise vesiculär, R. H. O. über der Scapula Schallverkürzung in der Ausdehnung eines Handtellers. Atmung daselbst unbestimmt; consonnierende Rasselgeräusche.

L. H. O. die Atmung leise vesiculär, gegen die Lungenwurzeln bronchialen Charakter annehmend. Rechts verschärftes Atmen. Ueber den Spitzen keine Aenderung des Atemgeräusches.

Cor: Dämpfung reicht nach oben bis zur 4. Rippe. Nach R. bis zum L. Sternalrand. Spitzenstoß kaum fühlbar. Ueber der oberen Sternalgegend intensive Dämpfung. Töne leise, rein. Puls beschleunigt, klein, leicht arythmisch. Differenz zwischen L. und R. nicht festzustellen. Radiales leicht geschlängelt. Pulsation im Jugulum.

Kehlkopf: systol. etwas nach abwärts bewegt.

Abdomen: Ohne Befund. Lebergrenze normal, Milz nicht palpabel.

Nervensystem: Pupillen reagieren träge, besonders auf der linken Seite. Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Kein Tremor. Keine Sprachstörung. L. Stimmband unbeweglich. R. Stimmband etwas beweglich, rückt bei der Phonation nicht ganz bis zur Mittellinie.

Sputum: schleimig mäßige Menge.

Urin: Eiweiß und Zucker negativ. Indican positiv. Temperatur variabel, 36,5 bis 38,6.

30. VI. Röntgendurchleuchtung mit Erfolg ausgeführt.

1. VII. Reichlich eitriges Sputum.

2. VII. Wiederholte Untersuchung auf Tuberkelbazillen ergeben negatives Resultat.

3. VII. Dämpfung dreifingerbreit unterhalb des Angulus Scapulae, daselbst ziemlich grobe Ronchi. Oberhalb der Dämpfung feines Compressionsatmen. Herztöne ziemlich rein. Puls beschleunigt.

4. VII. Leichte Temperatursteigerung.

5. VII. Hochgradiger Stridor. Sputum und Urin wie vorher.

6. VII. Patient sehr unruhig; nachmittags plötzlich zunehmende Atemnot und Abnahme der Kräfte. Puls sehr klein und beschleunigt. Temperatur 38,6. Unter der Erscheinung der Paralysis cordis tritt Exitus letalis ein.

Therapie:

Da der Patient sehr heruntergekommen war, haben wir vor allem seinen Ernährungszustand zu erhöhen probiert, vollständige Ruhe und eine Eisblase auf die Brust verordnet. Wegen der

großen Fortschritte seines Leidens waren weder medizinische noch chirurgische Eingriffe zu machen. Die Therapie konnte nur eine palliative sein.

Morphium wurde wegen der hochgradigen Stridor und zunehmender Atemnot angewandt. Die Herztätigkeit wurde durch Camphereinspritzungen vorübergehend gebessert.

Die Nekroskopie wurde am folgenden Tage gemacht.

Körperlänge 1,57. Körpergewicht 51 kg.

Gewichte: R. Lunge 700, L. Lunge 665, Herz 320, Leber 1520, Milz 220.

Aeußere Besichtigung:

Hochgradig abgemagerter, schlank gebauter Körper. Haut sehr blaß. Totenflecken spärlich. Fettpolster und Muskulatur stark atrophisch. Bulbi stark eingesunken. Pupillen von mittlerer Weite. Am Hals vorn mäßige Anschwellung. Thorax mäßig breit und tief. Links etwas weniger geräumig. Bauchdecken gespannt. Genitalien und Extremitäten ohne Abweichung. Muskulatur auf der Schnittfläche von blaßbrauner Farbe.

Zwerchfellstand R. oberer Rand der 5. Rippe, ebenso L. Rippenknorpel leicht verkalkt. L. Leberrand liegt handtellergroß vor. Quercolon nach abwärts in Nabelhöhe verlagert. Herzbeutel nicht vergrößert, liegt handtellergroß vor.

L. Lunge etwas retrahiert. In dem Pleurasacke ungefähr ein Eßlöffel reiner, seröser Flüssigkeit. Im L. Pleurasacke etwas mehr völlig gefärbte, trübe Flüssigkeit. Lungen nirgends ver-

wachsen. Im Herzbeutel eine ziemliche Menge (ca. 1 Weinglas) einer weißlichen mit gelben Flocken gemischten Flüssigkeit. Entsprechend der aufsteigenden Aorta einer Verwölbung in den Herzbeutel hinein. Im R. Vorhof sparsame Gerinnsel. Höhle hühnereigroß. Wandungen blaß. Das Lumen der Pulmonalarterie verengert durch die aufsteigende Aorta. L. Vorhof von ähnlichem Umfang wie der R. Wand von blasser Farbe, mäßig dick. Zuführende Gefäße ebenfalls durch die Aorta verengert. L. Ventrikel etwas über hühnereigroß, wenig Inhalt, Wandung dünn. Die aufsteigende Aorta beginnt einige Millimeter oberhalb der Klappen sich zu erweitern. Der Sack ist ca. mannsfaustgroß. Neben der diffusen Erweiterung sind noch zwei sekundäre Säcke vorhanden, die zum größten Teile mit Thromben ausgefüllt sind. Die Wandung ist zum großen Teil stark verdünnt, namentlich gegen die Wurzel der linken Lunge zu der Perforation nahe.

Am unteren Ende der Brustaorta dicht am Zwerchfell ist noch eine Ausbuchtung nach links hinten vorhanden. Die Wirbelsäule zeigt an der entsprechenden Stelle eine $^1/_2$ pflaumengroße Ausbuchtung. Nach Eröffnung zeigt sich eine markstückgroße Communication der Aorta mit einem aneurysmatischen Sacke. Der Sack liegt nach hinten und nach links. Er ist zum Teil mit thrombotischen Massen ausgekleidet. In der Umgebung findet sich die Aortenintima verdickt, ohne Verkalkung. Die Intima ist glatt, nur im absteigenden Teile etwas getrübt.

L. Lunge von bedeutendem Volumen. Pleura

über dem oberen Lappen gerötet, sammetartig getrübt, mit Pseudomembranen bedeckt. Oberlappen schneidet sich weich, lufthaltig, blutleer, saftreich. Das untere Drittel des unteren Lappens schneidet sich derb, ödematös, eiterhaltig, in der Größe eines Hühnereies infiltriert, $^4/_5$ von mattgrau, weißlichgelber Farbe. Unterlappen leberartig, noch etwas lufthaltig. Saftgehalt aufgehoben.

R. Lunge von beträchtlichem Volumen, Pleura normal. Oberlappen lufthaltig. Blut- und Saftgehalt normal. Mittellappen ödematös. Unterlappen schneidet sich weich, braunrote Farbe; bedeutendes Oedem; Luftgehalt vermindert.

Milz ist vergrößert. Kapsel durchsichtig. Parenchym blaß, etwas derber als normal. Schnittfläche von bräunlicher Farbe. Gerüstsubstanz vermehrt.

Leber von bräunlicher Farbe, blaß, schneidet sich derber als normal. Blutgehalt gering. Muscatnußartig. Consistenz deutlich vermehrt. In der Gallenblase einige Eßlöffel voll schwärzlichgelber, ziemlich dünnflüssiger Galle.

Magen geräumig, enthält reichliche Menge schleimigen Inhaltes. Schleimhaut blaß. Im Fundus leicht gerötet. Im unteren Dünndarm geringe Menge Schleim. Schleimhaut blaß. Im Dickdarm schleimiger Inhalt.

Conclusion:

Die Autopsie hat uns ganz genau gezeigt, daß es sich um ein Aneurysma aortae ascendens et Arcus und des absteigenden Teiles handelt, und

daß die klinischen Erscheinungen hauptsächlich durch Kompression der Gefäße hervorgerufen wurden.

Die anatomische Diagnose lautet: Faustgroßes Aneurysma der Aorta ascendens und des Arcus mit reichlicher Thrombenbildung, namentlich in den starken Ausbuchtungen. Terminale croupöse Pneumonie, sekundäre Pleuritis links. Pericarditis (terminale sekundäre). Oedem im R. Unterlappen. Allgemeine Anaemie, Stauungsleber mäßigen Grades.

Was die Causa letalis betrifft, genügt es zu sagen, daß sie Folge der gestörten Funktion des Respirationstractus und der Infektion war, allerdings durch Kompression von Seiten des Aneurysmas und Zirkulationsstörungen unterstützt. Auch das Herz selbst war nicht normal, im Gegenteil, eine sekundäre Pericarditis hatte sich entwickelt.

Durch Necrosis in der Arterienwand war vor allem das elastische Gewebe der Media geschädigt. Deswegen hat sich eine stärkere Gewebsläsion in der Arterienwand gebildet und damit zur Ausbuchtung derselben unter dem Einfluß des gewöhnlichen Blutdruckes Veranlassung gegeben.

Die Entstehung der herdweisen Sklerosen ist wahrscheinlich auf den Einfluß der Lues oder auf den Einfluß plötzlicher Steigerungen des Blutdruckes durch Ueberanstrengungen zurückzuführen.

Allerdings wußten wir nicht, wie lange der Anfang der Krankheit zurückzudatieren war, je-

denfalls ein Jahr, wenn nicht länger. Da der Patient sehr erschöpft ins Hospital kam und die Beobachtungsdauer nur sechs Tage betrug, war Näheres über die Dauer der Krankheit nicht zu erfahren.

Literatur.

Coats J. a. Auld A. G. Prelim. Consid. on the path. of an. with spec. ref. to Atheroma as a cause. Brit. M. J. 1893. 1 Bd. 456.

Cousins, J. W., Case of an. of Aorta a. Innom. Art. treat. by simult. lig. of carot. und subcl. art. Brit. M. J. 1894. 1 Bd. 14.

Döhle, Ueber Aortenerkrankung bei Syphilitischen und deren Beziehung zur Aneurysmabildung. D. Archiv f. klin. Med. 55. Bd. 190.

Eppinger, Pathogenese der Aneurysma. Archiv f. klin. Chir. XXXV. Suppl. 1—563.

Hampeln, C. J., Ueber Syphilis und das Aortenaneurysma. Berl. kl. W. 1894. Nr. 44. 2. Bd.

Keyth, R., Case of an. of arch of Aorta successf. treated by Jod. of Pot. Edin. M. J. 18. Bd. 1873. 1077.

Lüttich, W., Referate in Schmidts Jahrbuch. Bd. 200. 202, 203.

Macewen, W., An. and its cure by inducing the formation of white thrombi in the sack. Lancet. 1890. 2 Bde. 1086.

Manchot, Ueb. d. Entstehung d. wahr. An. Virch. Archiv. 121. Bd. 1888.

Meyers, A., On the etiology and prevalence of dis. of heart among soldiers. London 1870.

Pel, Embol. An. Z'tschr. Archiv. 12 Bde. 327.

Ponfick. Embol. An. Virch. Archiv. 58. Bd. 528.

Powell, R. D., Discuss. on diagn. and treatment of An in the London Med. Soc. Brit. M. J. 1889. 2 Bd. 1336 u. 1394.

Tufnell, J. The success. treatm. of An. by position and restr. diet. Med. ch. Ir. 57 Bd. 1874. 204.

Puppe. Unters. Ueb. d. An. d. Brustaorta, D. Med. W. 1894. Nr. 45, 46.

Scheele, Ueber den gegenw. Stand d. An. Behandl. u. Therapie. Monatsheft. 1888.

Verneuil, Acad. de. Med. 3. 10. 17. u. 24. Juli 1888. Archiv. gén. 1888. 2 Bd. 234, 369.

Birsch-Hirschfeld, Lehrbuch d. Path. Anat. Bd. II.

Vogel, Spontane Heilung eines An. Berl. kl. W. 1889. Nr. 1.

Weir, K. u. Page E. (Macewens Meth.) New-York. M. J. 55 Bd. obl. f. surg. 1892.

Ziegler, E., Lehrbuch der Pathologie.

Penzoldt u. Stinzing, Handbuch der spec. Ther. u. Krankheiten.

Nothnagel, Spec. Path. u. Ther. XV. 2. Schrötter, 153.

Litten, Bibliothek der med. Wissensch. I. Bd. 2. Hälfte.

Birsch-Hirschfeld Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857.

Curschmann, Besserungs- und Heilungsvorgänge bei An. der Brustaorta. Arbeiten aus d. med. Klinik zu Leipzig. 1893. S. 275.

Lebert, Krankh. der Blut- u. Lymphgefässe. Virch. Handbuch d. spec. Ther. u. Path. Bd. V. 2.

v. Ziemssen, Ueber den Pulsus differens u. seine Bedeutung bei Erkrankung des Aortabogens. D. Archiv f. klin. Med. Bd. XLVI. 285.

Baumler, Ueber Stimmbandlähmung. D. Arch. f. klin. Med. Bd. II. 563.

Fränkel A., Ueber die Bedeutung der Oliver'schen Symptome für die Diagnostik der An. der Brustaorta. D. Med. W'chschr. 1899. Nr. 1—7.

Hampeln, Ueber Syphilis u. das Aortenaneurysma. Berl. kl. W'chschr. 1894. Nr. 44. 1000.

Levy-Dorn, Zur Diagnostik der Aortenaneurysmen mittelst Röntgenstrahlen. Verhandl. des Congresses f. innere Med. 1897. 640 u. 899.

Gerhardt D., Lehrbuch der Ausc. u. Perkuss. 6. Aufl. 349.

v. Mering, Lehrbuch der inneren Med. von Krehl L. Der Krankh. der Kreislauforgane. 333.

Ebstein-Schwalbe, H'dbuch der Prakt. Med. I. Bd.

Cockle J. u. Fürth, Contrib. to the path. and treatmen of An. tumors of the neck and chest. (Brasdor's Methode Lancet. 1869. I. Bd. 422 u. 489.

Davison J. T. R., On treat. of intrathor. An. by dystal lig. Lancet. 1867. An. treatm. by V. S. Lancet. 1894.

Heath C., On the treatment of intrath. An. by dystal lig. Lancet '93.

Holmes, J., Lect. on treatm. of An. Lancet. 1872. 2 Bde. 632.

Keen, W. W., An. in persons under 20 years of age. Annals of Surg. 7 Bde. 1888. 13.

Ogle, W., On the formation of an. in connect. with embol. or thromb. of an Art. Med. J. u. Gazette 1866.

Wright A. E., On methods of increasing a. diminishing the coagulability of blood. Brit. M. J. 1894. 2 Bde. 57.

Encyclopädische Jahrbücher der gesamten Heilkunde. Bd. I. 44.

Malmsten, Aorta Aneurysmens Etiologie. Stockholm 1888.

Thoma, Unters. Ueb. an Virsch. Archiv 111, 112, 113 Bd.

Stokes, Textbuch of Pathology.

Welch, J. H., On aortic an. in the army and the conditions associated with it. Med. ch. Ir. 59. Vol. 1876.

Jaccond, citiert nach Schrötter.

Baumler, C., Art. Syphilis in v. Ziemssen's H'dbuch. 3. Aufl. 1886.

Balfour, G. W., On the treatm. of an. by Jod of pot. Edinb M. I. 14 Bd. 1886. 33. Brit. M. J. 1 Bd. 1220.

Chuckerbutty, Jod of Pot. in the treatment of an. Brit. M. J. 1862.

Lebenslauf.

Der Unterzeichnete ist am 8. Mai 1876 in Holyoke, Massachusetts, United States of America, geboren. Von 1881 bis 1897 ist er in die Volksschule und in das College regelmäßig gegangen; 1897 bis 1900 hat er die Medizin in Bellevue Medical College, New-York, studiert. 1900 bis 1901 (2 Semester) Medizin an der Universität Leipzig. 1901 bis 1904 (5 Semester) Medizin an der Universität München. Er ist Coassistent im Krankenhause l. d. I., I. Abteilung, 6 Monate gewesen.

John W. Delaney, cand. med.